

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE N° 336

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Édouard-Fernand BOULAY

Ancien externe des hôpitaux de Paris

Né le 27 janvier 1886, à Mayenne

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

CRISES INTESTINALES
CHEZ LES TABÉTIQUES

Président : M. CLAUDE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTE DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1922



336

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

३३३

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Édouard-Fernand BOULAY

Ancien externe des hôpitaux de Paris

Né le 27 janvier 1886, à Mayenne

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

CRISES INTESTINALES
CHEZ LES TABÉTIQUES

Président : M. CLAUDE, professeur



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTE DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 45

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DR LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETTIERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMENOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST.	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Dr Henry CLAUDE

Professeur de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Souvenir de cordiale et sincère
reconnaissance.*

Au Dr LE NOIR

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

Aux D^{rs} CHAPUT, DE BEURMANN, VILLEMIN

Chirurgiens et médecins des hôpitaux décédés

A MON ONCLE

Aux D^{rs} THIÉRY ET OMBRÉDANNE

Chirurgiens des hôpitaux

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

INTRODUCTION

Ce n'est pas sans émotion, qu'arrivé au terme de notre vie scolaire nous la voyons déjà presque s'effacer derrière nous et apparaître l'avenir. Nous ne voudrions pas la terminer sans adresser nos remerciements aux maîtres qui par leurs conseils et leurs leçons ont guidé nos pas et nous ont appris à profiter de leur bon sens pour éviter les emballements.

Quelques-uns d'entre eux sont disparus : les Dr^s Chaput, Villemin ; d'autres sont restés et continuent leur œuvre d'éducation ce sont les Dr^s Thiéry, Ombrédanne, Le Noir, etc... C'est particulièrement dans le service du Dr Le Noir à Saint-Antoine que nous nous sommes formé ; ses causeries au lit du malade où transparaissait le sens clair et précis du clinicien français ont été pour nous un précieux guide dont nous tenons ici à le remercier bien sincèrement.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
CRISES INTESTINALES
CHEZ LES TABÉTIQUES

Comme l'estomac, mais avec une fréquence relativement moindre, l'intestin du tabétique peut être le siège de troubles fonctionnels extrêmement accusés : phénomènes sécrétoires ou paralytiques, troubles algiques. Ces manifestations intermittentes, caractérisées le plus souvent par l'adjonction de crises douloureuses sont à opposer en quelque sorte aux troubles permanents qui se rencontrent dans les domaines de la sensibilité, de la motricité laryngée, vésicale, etc... Ces troubles revêtent pour les classiques l'une des trois formes suivantes :

1° *La forme entéralgique simple* avec sa douleur atroce, dont le siège abdominal est tantôt droit, tantôt gauche ; à début le plus ordinairement brutal et s'accompagnant de nausées, très rarement de vomissements et d'une constipation telle qu'il n'y a le plus souvent aucune émission de matières ou de gaz. L'examen montre un ventre rétracté ; cet état cesse aussi soudainement que son début a été brusque et on peut l'assimiler en quelque sorte à la crise de colique saturnine car comme elle, il s'accompagne, du moins

au début de la maladie, d'élévation de la pression artérielle, traduisant une véritable crise vaso-constrictrice probablement secondaire à la douleur, crise que soulagent transitoirement les médicaments à fonction vaso-dilatatrice du groupement nitrile.

Plus rarement disent les classiques cette forme revêt un tout autre caractère ; la rétraction abdominale fait place à un météorisme extrêmement accentué ; les douleurs abdominales sont intolérables, le ventre grossit progressivement, la constipation est opiniâtre, la rétention d'urine habituelle, mais ce qui tranche dans ce tableau sombre et doit attirer immédiatement l'attention du clinicien c'est l'absence presque absolue de troubles marqués de l'état général, la pénurie des vomissements et le manque de fièvre.

A première vue le diagnostic posé est bien souvent celui d'occlusion intestinale ce qui conduit fatalement en raison de la fréquente prolongation de ces troubles au delà de dix à douze jours, à une intervention opératoire.

2° *La crise cholériforme*, est une manifestation plutôt rare, elle s'accompagne d'une diarrhée profuse, les selles sont séreuses, précédées de douleurs atroces ; elles sont impérieuses, surviennent sans cause appréciable et dérivent probablement d'un trouble vaso-moteur et sécrétoire que seul l'antipyrine, en sa qualité de médicament nervin, permettra bien souvent de distinguer d'une diarrhée de cause banale survenant chez un ataxique.

3° *La crise entéritique* signalée par O. Fœrster, mais dont la première description appartient à Duchenne de Boulogne revêt le tableau de la colite muco-membraneuse.

Ces trois formes bien classées et bien étudiées montrent, en dehors des symptômes cardinaux, des variations individuelles : ce sont tantôt des entérorragies légères, tantôt de l'oligurie avec dysurie qui, le plus souvent, annonce la fin de la crise. Deux symptômes accessoires sont constants : *l'un d'ordre circulatoire* est caractérisé par de la tachycardie légère, allant le plus souvent de 100 à 120, et de l'hypertension oscillant entre 18 et 21 centimètres de mercure ; *l'autre d'ordre sensitif*, très net au niveau de la paroi abdominale revêt tantôt la forme hyperesthésique tantôt l'anesthésique et est le plus souvent limité à la durée de la crise. Phénomènes douloureux subits, troubles moteurs et troubles sécrétoires tels sont en définitive, avec l'absence presque constante de vomissements les caractères classiques de ces trois variétés de crises entéralgiques du tabès.

* * *

Il nous a paru intéressant de classer à côté de ces formes une quatrième variété d'entéralgie tabétique dont le caractère avant tout nettement spasmodique la différencie des formes précédentes, et que marque encore une tendance presque constante à se compliquer de phénomènes d'obstruction intestinale. Cette

forme spasmodique est le plus souvent tardive dans son apparition et succède à un état de constipation chronique, forme fréquente chez le tabétique, et plus rarement sans doute à l'évolution d'un néoplasme ou d'une manifestation tertiaire de la syphilis.

Cette forme est d'autant plus intéressante pour le clinicien qu'elle a donné lieu à d'assez fréquentes méprises, plusieurs malades ont été opérés d'urgence alors que sans doute un traitement approprié et une temporisation armée eussent permis d'éviter, au moins chez quelques-uns de ces malades les risques d'une intervention. Ce qui paraît à première vue également la différencier des crises ci-dessus c'est une plus grande fréquence dans les vomissements qui toutefois ne suivent que très rarement le cycle alimentaire, porracé puis fécaloïde des obstructions de causes non tabétiques.

Pour la commodité de la description nous repartirons nos observations en 4 groupes différents :

a) Un premier groupe comprendra les accidents spasmodiques aigus et bénins dont les manifestations sont le plus souvent atténuées ;

b) Un deuxième étudiera les accidents spasmodiques purs à manifestations nettes et plus durables ;

c) Un troisième comprendra les accidents intestinaux du tabès conditionnés par des altérations d'une autre région de l'appareil digestif ; type des réactions côliques de Mathieu.

d) Et enfin dans un quatrième groupe nous envi-

sagerons les accidents graves de l'obstruction intestinale tabétique à forme spasmodique.

OBSERVATION I

Voici une première observation relevée dans le service du Dr Edgard Hirtz qui dépeint d'une manière nette ces accidents bénins que nous faisons rentrer dans notre premier groupe. Il s'agit d'une femme Law..., âgée de 36 ans, qui entre à Lariboisière le 3 janvier 1919 pour y être opérée d'une occlusion intestinale.

La malade accuse un ventre douloureux, et déclare qu'elle n'a pas été à la selle depuis sept jours pleins, qu'elle *n'a pas* eu de gaz, et qu'en outre elle *a vomi tous les jours* ce qu'elle ingérait. Sa température est de 38 degrés, le pouls est à 102 ; la langue est légèrement chargée.

L'inspection montre un ventre ballonné, un gros intestin très distendu se profilant dans les deux flancs ; il n'y a pas de mouvements de reptation intestinale. *La pression sur le côlon gauche est très douloureuse.* L'examen clinique révèle en outre : une diminution des réflexes achilléens avec abolition des rotuliens, l'abolition des réflexes radiaux et olécraniens, une ataxie des membres supérieurs, des troubles de la sensibilité profonde et l'absence de signe d'Argyll.

Le diagnostic posé est celui de syndrome d'occlusion intestinale chez une tabétique. Une sonde en caoutchouc est introduite dans le rectum, il s'échappe des gaz en abondance, la malade est soulagée et dès le lendemain va spontanément

à la selle. Sa température n'est plus que de 37 degrés et huit jours après la malade sort complètement guérie.

Un premier fait bien acquis par cette observation c'est que les crises abdominales chez les tabétiques s'affirment par des phénomènes douloureux et de la constipation, qui ici durait depuis sept jours et s'accompagnait du vomissement immédiat des ingesta, et sans rejet de gaz par l'anus. Nous insistons tout particulièrement sur le vomissement, car ici, contrairement à l'opinion classique, il se montre constant, la malade ne tolère en effet aucun aliment. Ce vomissement doit également être considéré comme d'ordre intestinal et ne pas être rapporté à une cause gastrique la malade n'ayant présenté aucun symptôme du côté de celui-ci.

Y avait-il ici des éléments de différenciation ?

Certainement ; et d'abord *la température*, qui dans l'obstruction est le plus souvent *au-dessous de la normale*, se montrait ici très normale et même avec un très léger degré d'hyperthermie.

D'autre part, *l'aspect du facies* était différent de celui de l'obstruction vraie, au facies abdominal grippé, et qui, s'il avait réellement existé depuis sept jours, aurait été accompagné d'accidents abdominaux très graves.

Restait également le *toucher rectal* qui, négatif dans les crises tabétiques se montre positif dans l'occlusion vraie, celle-ci, étant donné sa durée, aurait déterminé presque à coup sûr des mouvements de

reptation abdominale appréciables à la vue ou au palper.

Enfin le manque de cause apparente, la cessation brusque des crises, par une thérapeutique extrêmement simple, sans laisser de séquelles révélait également bien un des caractères importants des crises viscérales du tabès et que nous étions en présence avant tout d'accidents bénins.

*
* *

Voici maintenant des faits où le contrôle radiographique, tout en ne permettant pas de tirer encore, vu le petit nombre des résultats acquis des conclusions fermes, montre toutefois que dans ces occlusions intestinales du tabès l'élément spasme joue un grand rôle. Ces accidents que nous faisons rentrer dans notre deuxième groupe montrent une gradation ascendante des manifestations morbides sur celles de l'observation précédente. Il y a ici augmentation dans la durée et d'autre part le malade a présenté antérieurement des manifestations tabétiques dans un autre appareil.

Les recherches poursuivies en Allemagne par *Stierlin*, sur les crises gastriques du tabès, avec contrôle radioscopique lui ont montré, qu'au cours de ces troubles, la grande courbure de l'estomac était diminuée jusqu'à la moitié de sa longueur primitive, que l'estomac revêtait la forme en sablier et que la région pylorique était contractée à l'extrême.

Lüdin, a vu au début d'une crise survenir une modification soudaine de l'image stomacale auparavant normale : une contracture brusque vint étrangler la région moyenne de l'estomac jusqu'à la réduire à l'épaisseur d'un crayon, cependant que le liquide d'examen était violemment projeté vers la région pylorique, la région cardiaque était au repos, facilement et largement visible, il y eut en même temps arrêt des ondulations péristaltiques, mais il ne fut pas possible de voir, si au cours du spasme, il y avait eu évacuation vers le duodénum du liquide d'examen. L'intérêt de ces constatations réside dans ce fait qu'il est ainsi possible de localiser le siège des spasmes qui se sont dans ces deux observations montrés soit dans la partie moyenne de l'estomac soit dans la région pylorique mais toujours à l'exclusion de la région fundique qui est restée inactive. L'expérimentation a d'ailleurs permis de reproduire ces spasmes ; *Klee* chez des chats décérébrés a obtenu par excitation isolée des pneumogastriques une contracture tonique des régions moyenne et distale de l'estomac.

Les observations avec contrôle radioscopique de spasmes coliques au cours des crises tabétiques ne sont pas abondantes, c'est à peine si on peut en relever quelques unes dans la littérature médicale. *Bæim* signale que dans une radioscopie pratiquée sur un malade atteint de crises intestinales avec arrêt des matières, il a trouvé le tableau de la constipation spasmodique, le cæcum était dilaté, le côlon

transverse était comme étranglé dans sa partie moyenne, sa portion hépatique était claire et dilatée comme un gros ballon, alors que du côté splénique l'image était sombre et d'aspect filiforme.

Le Dr Schlesinger, rapporte de son côté une observation intéressante.

OBSERVATION II

Il s'agit d'un homme de 40 ans, M. P..., qui depuis huit ans souffre de l'estomac et de l'intestin et qui depuis six à neuf ans était atteint de douleurs fulgurantes, sur lesquelles avait été établi le diagnostic de crises gastriques. Le début de ces douleurs était soudain, leur durée se prolongeait souvent pendant trois semaines et leur disparition était aussi brusque que leur apparition.

Il y a quatre ans, ces douleurs avaient été remplacées par d'autres d'abord de caractère vague siégeant dans la région gauche de l'abdomen puis par des tranchées violentes accompagnant des selles diarrhéiques et qui disparaissaient dès que les matières reprenaient leur aspect normal. Au bout de peu de semaines ces douleurs ne tardèrent pas à atteindre la même intensité que les crises gastrique ; laissant un certain répit puis se montrant quotidiennes, n'étant pas influencées par la diète, apportant au malade, lorsqu'elles cessaient, une sensation de soulagement qui disparaissait avec la garde-robe suivante. Un traitement par les astringents n'amena aucune modification du caractère des selles.

En dehors de ces crises localisées à la région abdominale gauche évoluaient également des crises fulgurantes qui empê-

chaient, par leur siège dans les membres inférieurs, le patient de se tenir debout, d'aller et de venir et qu'ils duraient plusieurs heures. Une injection hypodermique d'un milligramme d'atropine se montra inefficace, il en fut de même d'une piqûre d'un centigramme de morphine, par contre, l'association de ces deux médicaments permit au malade, étant pratiquée quotidiennement, de poursuivre ses occupations.

A l'entrée dans la clinique, l'examen montre de l'inégalité pupillaire, un signe de Romberg positif, l'absence de réflexes patellaires, la présence d'un léger tremblement des mains lorsqu'elles sont étendues et les doigts écartés ; Le contenu gastrique analysé est normal, l'urine ne renferme aucun élément pathologique, le cœur et le poumon ne présentent aucune trace d'affection quelconque.

L'abdomen est uniformément mou, il n'y a pas de contraction intestinale visible et la palpation du côlon descendant ne révèle aucun point douloureux. Dans la semaine qui suivit son entrée à la clinique, l'abdomen devint douloureux à nouveau, soit spontanément, soit à la pression ; il y eut des vomissements et le côlon descendant, par une palpation attentive, se montra légèrement contracturé. Ce qui amena le Dr Schlesinger à pratiquer un examen radiographique.

Le 16 janvier 1917, après plusieurs jours de repos au lit on donne au malade un lavement baryté pour l'examen radioscopique, les douleurs sont modérées, l'examen radioscopique ne révèle tout d'abord rien de bien spécial, puis soudain, alors que l'on préparait un deuxième lavement, les douleurs prennent une acuité extrême ce qui amène le médecin à examiner immédiatement son malade sous l'écran car il y a tout lieu de supposer qu'il a dû se produire

dans la région cœlique des modifications subites et en rapport avec la douleur accusée.

Le côlon descendant se montre cette fois contracturé sur toute sa longueur, la contracture est très serrée, l'intestin est comme replié et prend l'aspect cordé d'un intestin de poulet.

A un examen plus attentif, l'ombre projetée sur l'écran montre une contracture spasmodique du côlon descendant dans son entier, celui-ci paraît enroulé en spirale autour d'un axe avec de chaque côté des ombres rondes légèrement espacées, l'axe est, à n'en pas douter, le reste de la lumière libre de l'intestin et les masses rondes, la muqueuse intestinale, à un état de contraction extrême repliée et maintenant entre ses plis une faible quantité du lavement baryté. Cette image spiralée, étranglée, laisse à penser que la contracture n'est pas exactement concentrique, qu'il y a en même temps une traction intestinale dans le sens de la longueur soit en raison de la forme particulière totale de la contraction, soit en raison des tractions sur les attaches ligamenteuses. Quant à la bouillie barytée, chassée violemment pour la plus grande partie du côlon descendant, l'image radiographique la montre dans le côlon transverse dont la forme est tout à fait normale.

Il faut ici sans doute faire intervenir des troubles particulier de l'innervation pour cette chasse du lavement baryté dans une direction opposée à celle qu'il eut dû suivre normalement.

En résumé cette observation nous montre l'apparition brusque au cours d'un tabès confirmé, avec

crises intestinales prolongées, d'une contracture totale du côlon descendant, poussée à l'extrême, qui ne saurait être attribuée qu'à des phénomènes se passant dans la musculature circulaire et longitudinale du côlon, puisque auparavant l'image radiographique était normale ce qui élimine l'idée d'ulcère ou de néoplasme ; qui sont limités nettement, à un segment étendu, qui sont accompagnés de douleurs violentes cèdent brusquement, qui se reproduisent fréquemment et qui ont succédé à une période de troubles gastriques nets, mais n'ont pas été conditionnés par ceux-ci.

Il s'agit bien ici d'un spasme colique chez un tabétique, spasme ne reconnaissant pour cause que la maladie spinale, c'est un cas de *sténose intermittente vraie* n'allant pas jusqu'à l'occlusion, mais se reproduisant très facilement et par conséquent à pronostic plus sérieux que les accidents du premier groupe.

*
* *

Dans d'autres cas, et c'est le sujet de nos troisième et quatrième observations, la réaction intestinale n'a plus son point de départ, *in situ*, mais dans une autre partie du tube digestif, très fréquemment l'estomac est en cause. Il s'agit en l'espèce de *fausses crises coliques* chez des tabétiques, ou mieux de crises tabétiques avec réactions coliques.

Voici une observation recueillie par le Dr Mathieu.

OBSERVATION III

Une femme âgée de 30 ans, entre le 15 octobre 1911, à Saint Antoine dans le service du Dr Mathieu.

Depuis trois jours cette jeune femme éprouve, dans la région épigastrique avec irradiations vers l'hypochondre et le sein gauches, une douleur paroxystique très intense. L'intolérance gastrique est absolue ; les vomissements surviennent à chaque tentative d'ingestion d'aliments ou même de boissons ; l'examen du liquide rejeté montre qu'il n'est pas acide, et que parfois il est légèrement teinté par la bile.

L'idée de crises gastriques vient immédiatement à l'esprit et cette hypothèse se trouve confirmée par l'existence de signes caractéristiques du tabès dorsal :

Abolition des réflexes patellaires et achilléen ;

Signe d'Argyll ;

Signe de Romberg ;

Ataxie des mouvements d'occlusion des yeux ;

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

La malade accuse depuis trois ans des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, du dérobement des genoux, une incertitude très grande de la marche dans l'obscurité et des troubles accentués de la miction qui ont à maintes reprises nécessité un cathétérisme évacuateur.

La réaction de Wassermann est négative.

Interrogée sur le début des crises actuelles, la malade les fait remonter à trois mois environ ; elle accuse, que depuis une période de quinze jours vomissements et douleurs sont quotidiens.

On était donc en droit de se demander s'il s'agissait en l'es-

pace soit de crises gastriques prolongées, soit d'une combinaison de crises gastriques et de réactions côliques avec douleurs, état nauséux et *surtout vomissements*.

Par la suite, les crises d'intolérance gastrique alternèrent avec des crises au cours desquelles on ne constata qu'un ou deux vomissements, survenant la nuit et surtout le matin accompagnés d'un état plus nauséux que douloureux et sans intolérance permanente puisqu'à ce moment la malade pouvait s'alimenter.

Une particularité de ces crises, et surtout de celles que caractérisait leur faible intensité, était la présence constante de côliques auxquelles se surajoutaient par intermittence de véritables débâcles diarrhéiques. Ce fait attira d'autant plus l'attention qu'au cours des crises gastriques, la constipation est de règle.

L'une de ces crises fut nettement provoquée par l'administration d'un lavement glyceriné, ce fut une crise de pure réaction côlique avec : côliques, état de malaise accentué, nausées, vomissements alimentaires d'abord puis bilieux. Ces crises de réaction côlique ne furent pas marquées par une hyperesthésie notable de la région épigastrique, cependant, au cours de quelques-unes plus violentes, se manifestait une certaine sensibilité de la région sous-ombilicale qui n'avait rien de comparable à l'hyperesthésie intense et prolongée que l'on observe au cours des crises gastriques du tabès.

Nous pouvons tirer de cette observation des conclusions véritablement intéressantes qui nous permettent de différencier cliniquement les crises de

réaction colique des crises intestinales des tabétiques : les premières paraissent bien moins prolongées d'abord, puis le vomissement qui les accompagne est le plus souvent unique, rarement il y en a plusieurs et ne présentent jamais le caractère d'abondance du vomissement intestinal, elles sont toujours suivies de douleurs intestinales qui, dans les crises plus accentuées, concordent avec des débâcles diarrhéiques qui marquent, avec la dernière selle, la fin de la crise.

Où peut résider dans les cas de ce genre, la cause de l'excitation colique ? La physiologie nous enseigne que contrairement aux vues anciennes le côlon est un organe doué d'une sensibilité exquise et qu'il répond à des excitations venant :

- α) De la partie supérieure de l'appareil digestif ;
- β) Des organes abdominaux parmi lesquels il faut citer la vésicule biliaire, les uretères, les trompes, etc. ;
- γ) Des nerfs périphériques et de diverses régions cutanées ou muqueuses ;
- δ) De la sphère psychique.

Ce qui revient à dire que lorsqu'on est en présence d'une réaction colique, la cause doit en être recherchée non seulement dans le côlon lui-même mais encore dans toute une série d'organes et d'appareils. Là réside en effet la clef du diagnostic de ces réactions qui, paraissent tellement prédominantes au point de vue symptomatique qu'elles sont très souvent considérées comme primitives et ne sont pas rapportées à leur cause véritable.

Il n'est pas douteux que dans l'observation III, la clef de la réaction colique réside dans la partie supérieure du tube digestif, vraisemblablement dans l'estomac, et qu'ici nous n'avons pas à faire à des crises entéralgiques primitives du tabès mais à des manifestations réactionnelles secondaires d'un tabès dorsal, bref à des crises de réaction colique si bien décrites par Mathieu. Chez ces malades d'ailleurs, à constipation opiniâtre, atteintes d'un véritable état d'entérite chronique, la perméabilité osmotique de leurs muqueuses intestinales est fortement diminuée et ces débâcles diarrhéiques peuvent être considérées comme des réactions brutales et bruyantes de défense d'un intestin jusque-là torpide et inconsciemment surmené. La stercorémie chez ces malades en raison du retard à l'absorption est ici très tardive, très lente ce qui peut en quelque sorte expliquer la longue période de tolérance et l'absence prolongée d'accidents puis leur brusque apparition.

Voici une quatrième observation rapportée par MM. Henri Dufour et Cottenot et dont le sujet, une femme de 29 ans, fut présentée le 4 mars 1909 à la Société de Neurologie de Paris. Cette observation, montre bien comment une crise gastrique avec réaction intestinale fut prise pour une occlusion aiguë et opérée.

OBSERVATION IV

Vers le début de 1908, Mme B..., âgée de 29 ans est prise assez brusquement de vomissements bilieux aux cours d'une période de constipation ; cet état, nécessite son entrée à l'hôpital et la malade est placée dans un service de chirurgie.

Le diagnostic porté est celui d'obstruction intestinale ce qui amène le chirurgien à pratiquer chez cette malade un anus artificiel dans la fosse iliaque gauche. Les suites opératoires furent très simples, car au bout de trois semaines la malade sortait guérie de l'hôpital pour y rentrer quelque temps après, l'anus s'étant passagèrement entr'ouvert à l'occasion d'une nouvelle crise de vomissements.

Définitivement guérie cette femme rentrait, dix mois plus tard, dans le service du D^r Dufour pour des vomissements très graves coïncidant avec un début de grossesse. Un examen complet permit de relever des signes indéniables de tabès : inégalité pupillaire, abolition des réflexes rotulien et achilléen, dissociation de la sensibilité et incoordination motrice des membres inférieurs, avec lymphocytose très abondante dans le liquide céphalo rachidien.

Etant donné l'absence de cause ayant pu provoquer une occlusion intestinale, absence démontrée par une laparotomie exploratrice, et d'autre part l'existence d'un tabès méconnu, il n'est pas douteux que les phénomènes qui en ont imposé au chirurgien pour une obstruction intestinale relevaient de crises gastriques tabétiques avec légère réaction colique.

Dans ces quatre premières observations nous

remarquons la localisation à gauche de la douleur abdominale et nous sommes amenés à nous demander s'il existe des raisons susceptibles d'expliquer cette localisation ? Nous croyons que cette chose est possible et voici pourquoi. Le tabétique est dans la majorité des cas un constipé chronique, chez lequel la modalité de la stase intestinale, en raison de l'absence du contrôle des centres supérieurs, est d'être le plus souvent spasmodique. L'examen radioscopique combiné à l'examen clinique, a montré en effet chez ces malades :

1° Au toucher rectal, l'augmentation de la constriction exercée sur le doigt par le sphincter anal ;

2° Au palper abdominal, la forme cordée des segments du côlon (cordes cœliques de Glénard) ;

3° Le spasme de la coudure rectosigmoïde d'ailleurs visible au rectoscope ;

4° La diminution de la lumière intestinale variant entre 25 et 50 o/o.

La localisation du spasme d'après les auteurs allemands est due à l'hypertonie, constatée sous l'écran, des segments distaux du côlon distal, (On comprend sous cette dénomination la deuxième partie du transverse et le descendant), à la tonicité normale et à l'hypomotilité des segments proximaux formés par le cæcum et la première portion du transverse ; fait que nous avons déjà rapporté dans les pages précédentes d'après une observation de *Bæhm*.

Quant à la limite entre les deux segments cœliques ainsi désignés elle n'est pas fixe, située le plus sou-

vent vers la partie moyenne du transverse, elle varie suivant les cas de l'angle hépato-côlique à la fin du côlon descendant. Ces faits en montrant l'exagération de la tonicité du côlon distal permettent d'expliquer la prédominance à gauche du siège de la douleur, puisque le plus souvent c'est à gauche que siège le spasme. Ce fait d'ailleurs concorde bien avec les observations faites par *Stierlin* et *Lüdin*, au cours des crises gastriques du tabès, observations que nous avons rapportées plus haut et dans lesquelles nous avons vu que les régions moyenne et distale de l'estomac étaient le siège des phénomènes spasmodiques douloureux des crises tabétiques à l'exclusion de la région fundique qui, au cours de ces observations a été trouvée complètement inactive. Le parallélisme est ici frappant la région cæcale et le côlon ascendant peuvent être comparés au fundus et à la région cardiaque, cependant que la deuxième portion du transverse et le descendant, par la localisation des phénomènes spasmodiques douloureux, montrent l'analogie la plus frappante avec la région moyenne de l'estomac et la région pylorique et permettent de rapprocher chez le tabétique les crises gastriques des crises intestinales.

Il y a là peut-être pour l'estomac, une dualité d'innervation motrice et sécrétoire sans doute, comme la chose a été vue pour l'intestin ; c'est un point à résoudre ! On sait en effet que l'innervation de la portion sous-stomacale du tube digestif est dévolue pour le grêle et le côlon droit aux ganglions mésentériques

supérieurs et réno aortiques et pour le côlon gauche aux ganglions mésentériques inférieurs.

* * *

Jusqu'ici nous n'avons envisagé que des cas où les phénomènes douloureux et spasmodiques étaient assez limités dans le temps, que des états dans lesquels les phénomènes d'obstruction étaient intermittents et qui, lorsqu'ils se montraient n'allaient pas au delà de dix à douze jours ; nous sommes donc amenés à considérer maintenant des faits où ces manifestations, de beaucoup plus prolongées, ont été dans leur marche très progressive et ont abouti à un état de déchéance organique notable ; manifestations que nous rattachons à notre quatrième groupe. Voici à ce propos une observation que nous avons recueillie dans le service à Saint-Antoine de notre maître M. le Dr Le Noir.

OBSERVATION V

Il s'agit d'un homme Désiré D..., âgé de 59 ans qui vient, à la fin de mars 1922, demander un diagnostic et un traitement pour des accidents d'obstruction intestinale chronique dont le début remonte à février 1921.

Les *antécédents héréditaires* sont de peu d'importance. Le père est mort en 1880 d'une congestion cérébrale qui aurait été occasionnée par la chaleur, et la mère est morte en 1915, à un âge avancé, sans jamais avoir présenté aucune maladie.

Antécédents personnels. — Le sujet n'a, à son dire, été atteint, d'aucune des affections éruptives de l'enfance. En 1898, à l'âge de trente-cinq ans, il contracte une blennorragie qui est traitée par des injections de sulfate de zinc, et ne paraît pas lui avoir laissé, actuellement du moins, le plus léger rétrécissement.

A la même date le malade s'aperçoit que sa vue faiblit, ses yeux sont d'abord comme irrités par la présence continue de poussières, la vision devient floue, puis diminue graduellement sans aucun trouble algique (Interrogé tout spécialement sur la constatation préalable d'accidents spécifiques le malade nie ; ce qui, comme nous le verrons par la suite, est d'une importance très médiocre, les différents signes cliniques recueillis par l'observation étant des plus nets).

Le malade est traité pour cette affection par des procédés inoffensifs : lavage, bains d'yeux ; aucun diagnostic précis n'est porté. Deux ans après, devant l'inutilité du traitement suivi le malade vient à Paris, il est hospitalisé à la Salpêtrière où le diagnostic *de tabès* est porté pour la première fois.

A cette époque l'atrophie double des nerfs optiques est presque complète, la vision est, ce qu'elle restera par la suite, réduite à la seule distinction possible du jour et de la nuit. Le traitement qui lui est appliqué comporte la suspension et l'élongation, ce qui n'amène aucun résultat ; on lui adjoint des injections hypodermiques de glycérophosphate de soude, pilocarpine et strychnine. Il n'y a aucune amélioration, son état restera stationnaire jusqu'en 1921.

Le malade signale pendant cette période de vingt-quatre ans (1898-1922) des crises fréquentes *de douleurs fulgu-*

rantes siégeant tantôt dans les membres inférieurs, tantôt dans les bras et dans les espaces intercostaux. Ces troubles disparaissent en 1922 après une atteinte particulièrement douloureuse dans le territoire des sciatiques.

Il accuse en outre depuis 1898 jusqu'en 1920 une *sensibilité intestinale extrêmement accusée*, le moindre écart de régime, le plus léger froid amènent des selles diarrhéiques faciles et abondantes.

Il s'agit jusqu'ici d'un tableau de tabès avec atrophie double des nerfs aptiques, crises fulgurantes fréquentes, et réactions intestinales.

En janvier 1921 le malade est atteint brusquement de constipation, les selles sont peu abondantes, toujours liquides ne se produisent que tous les deux ou trois jours, puis éloignent progressivement leur cycle. Le malade lutte contre cet état par des purgatifs salins, sulfate de soude à la dose de 30 à 40 grammes qu'il prend d'abord tous les quinze jours, puis tous les huit jours. L'huile de ricin n'est pas tolérée. Il ne présente à aucun moment d'hémorragies intestinales.

Vers le 1^{er} janvier 1922 douleurs fulgurantes extrêmement accusées, siégeant dans le territoire des deux sciatiques, qui ne lui laissent aucun répit jusqu'au 12 du même mois; la constipation devient de plus en plus opiniâtre, vers cette époque le malade est atteint de grippe à forme pulmonaire, dont il se rétablit très lentement. Le 4 février il prend un purgatif qui n'est suivi d'aucun effet, il use successivement de décoction de série, de sulfate de soude, de *décoction de tabac*; de lavements à l'huile de ricin sans plus de succès; c'est à peine si tous les huit à dix jours l'eau de son lavement est accompagnée de scyballes extrêmement dures, grosses

comme une petite bille, et de débris glaireux surnageant à la surface du lavement évacué. L'appétit disparaît, le ventre se ballonne, le malade accuse, et son entourage le perçoit à distance, des bruits sonores dus au brassage vigoureux des gaz et des liquides dans l'estomac et l'intestin, il y a des vomissements, le malade ne prend toutefois, pour en diminuer la fréquence, que très peu de boissons, pas de fièvre, pas de dégoût pour les aliments dont il s'abstient volontairement, et dans une période de deux mois le malade perd 17 kilogrammes de son poids.

A l'examen ce qui frappe tout d'abord c'est la disproportion énorme entre le volume de l'abdomen et celui du reste du corps ; l'abdomen distendu et surtout dans le flanc droit est en même temps saillant, il élargit la base du thorax ; la respiration est de ce fait légèrement dyspnéique, le facies est un peu altéré, légèrement plombé. La percussion dénote un son tympanique étendu à tout l'abdomen, à la palpation on sent les anses intestinales grêles se contracter sous la main et l'on voit dans la région péri-ombilicale les mouvements de reptation des anses grêles se dessiner à travers la paroi. La circonférence du corps au niveau de l'ombilic atteint 109 centimètres environ au lieu de 88 qu'il présente normalement. La dernière selle remonte à dix jours, peu de douleurs, le patient ayant avant de quitter Orléans le matin de l'examen, subi une injection de 2 centigrammes de morphine.

Les signes du tabès dorsal sont nets :

1° *Motilité* :

Ataxie à peine marquée des membres supérieurs ; le malade talonne en marchant ; mais en raison de sa cécité et

de l'accoutumance qui s'est produite ses mouvements ne sont pas très désordonnés.

2° *Sensibilité* :

Anesthésie de la surface plantaire, hyperesthésie abdominale.

3° *Organe des sens* :

Amaurose presque totale, par atrophie des nerfs optiques. Signe d'Argyll impossible à rechercher en raison de l'amaurose, toutefois légère inégalité pupillaire D. > G.

Pas de surdité, pas de Romberg.

4° *Réflexes* :

Il y a abolition des réflexes patellaires achilléens, olécraniens et radiaux.

5° *Appareil cardio-vasculaire* :

Tachycardie modérée 112 P. *Double souffle aortique*, sans troubles fonctionnels marqués ; la pression artérielle prise au Pachon, est élevée ; il y a une légère inégalité entre les deux côtés et une grosse pression différentielle.

Bras gauche.....	20	7
Bras droit.....	21	6 1/2

6° *Appareil pulmonaire* :

Emphysème bilatéral.

7° *Appareil urinaire* :

Urines normales, ni sucre, ni albumine, le malade se plaint toutefois de mettre plus de temps à vider sa vessie qu'auparavant. Il n'y a pas de rétention vraie.

Examen radioscopique. — Un premier examen pratiqué le 15 mars 1922 montre que le lavement baryté ne peut franchir l'angle spléno-côlique ; un deuxième examen à la date du

26 avril permet de porter le diagnostic de rétrécissement au niveau de l'angle spléno-côlique, le lavement baryté pénètre très facilement dans le rectum, franchit l'anse sigmoïde mais au niveau de l'angle spléno-côlique se trouve arrêté et distend considérablement tout le côlon descendant.

Le diagnostic qui vient le premier à l'esprit est celui de rétrécissement intestinal, siégeant vraisemblablement, ainsi que l'indiquent les radiographies au niveau de l'angle spléno-côlique. Si la forme ovilée des rares matières permet de supposer une origine néoplasique, l'absence de diarrhée sanguinolente et la non constatation d'une tumeur locale fait écarter ce diagnostic. Nous pensons également que l'amaigrissement est bien plus le fait d'une restriction volontaire des aliments que de la cachexie et qu'il s'agit très probablement d'un spasme avec irritation chronique de l'angle spléno-côlique, ou d'une entérite scléreuse syphilitique circonscrite. Nous ne croyons pas toutefois que cette dernière forme soit en cause ici, car outre que le rétrécissement syphilitique sous-muqueux du côlon est, au contraire de celui du rectum, une chose très rare, il s'accompagne d'une diarrhée rebelle : que ne présentait pas notre malade.

Devant le météorisme accentué, et la gravité de l'état résultant de l'impossibilité d'une alimentation suffisante notre maître conseille : 1° un anus iliaque suivi de laparatomie exploratrice ; 2° la mise en œuvre d'un traitement spécifique, sous forme de cyanure d'hydrargyre.

Suivant l'avis qui lui avait été donné, le malade se fait opérer, le 26 mai ; le chirurgien pratique tout au voisinage de l'arcade crurale une bouche cæcale. Dès le lendemain le météorisme disparaît, il s'écoule *par l'an^{us} rectal*, et durant

quarante-huit heures, une quantité vraiment considérable de matières, puis la bouche cæcale prend un fonctionnement normal. Dès le 28 mai, le malade qui ne tolérait aucun aliment solide accepte facilement la nourriture et il sent peu à peu ses forces revenir.

Cette observation d'obstruction intestinale chez un tabétique est à rapprocher d'une observation d'iléus paralytique rapportée par Debove en 1902. Il s'agissait d'un homme qui atteint de constipation avait présenté, à la suite d'une grippe, des phénomènes d'obstruction pendant quatre jours, une débâcle était survenue puis le soir du quatrième jour ces phénomènes étaient réapparus ; ils consistaient en douleurs intolérables s'accompagnant de la contraction de certains segments du tube digestif, le mouvement des anses intestinales était perceptible sous la paroi abdominale, il y avait du gargouillement, des borborygmes des épreintes, à ces symptômes se surajoutait une rétention complète d'urine qui nécessita le cathétérisme. Pendant six jours on nota la persistance de ces phénomènes, il y eut toutefois émission de mucosités avec quelques débris fécaloïdes, mais aucun gaz ne fut évacué. L'état général resta bon, pas de fièvre, pas de vomissements. A la suite d'une injection de morphine conseillée par Debove les accidents cessèrent brusquement.

Ce qui différencie ces deux observations ce sont les accalmies que présentait ce deuxième malade, l'irrégularité des accidents qui restent dans leur ensemble plus atténués, trainants ; qui ne retentissent pas sur l'état général et surtout l'absence de tout signe de tabès. Il y a encore la facilité avec laquelle sous

L'influence de la morphine se produisit la cessation des accidents, alors que chez notre premier malade la piqure de morphine, si elle diminuait les douleurs, ne produisait toutefois aucun effet libérateur. Ce cas montre également la difficulté du diagnostic, et l'impossibilité si l'on ne dispose pas d'installation radiographique, de départager deux manifestations intestinales aussi facilement superposables dans leurs symptômes.

* * *

Ainsi que le démontrent les observations précédentes les crises intestinales à forme spasmodique surviennent chez des tabétiques avérés. Chez la plupart de nos malades il s'est écoulé depuis la première manifestation du tabès jusqu'aux accidents que nous envisageons plus spécialement un laps de temps variant de dix à vingt ans. Ce ne sont donc pas, pas plus d'ailleurs et ainsi qu'on a l'habitude de le dire pour les crises gastriques, des accidents de la période préataxique.

Toutefois il faut faire une exception pour le tabès juvénile, tabès héréditaire qui se caractérise précisément à ses débuts par des troubles viscéraux : crises entéralgiques pures, troubles urinaires et de l'atrophie papillaire. Très rarement les douleurs fulgurantes se montrent à cette période, l'ataxie qui reste le plus souvent légère est tardive et ce n'est qu'exceptionnellement que les troubles de la sensibilité

et le signe de Romberg, se montrent avec toute leur netteté.

A ce propos Déjerine signale aussi dans son article sur le tabès (Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert) « que les crises entéralgiques surviennent inopinément, sans cause appréciable et peuvent précéder de plusieurs années l'apparition des autres signes du tabès ». Dans ces cas, les troubles intestinaux, pendant un certain laps de temps, dominent la situation et leur analogie avec les crises gastriques à cette période préataxique est des plus nette. On peut en effet, comme pour les douleurs gastriques, les répartir en deux types différents :

α) *Le type classique.* — Indépendant du régime alimentaire, dont l'apparition et la disparition sont brusques, véritable trouble d'origine centrale ayant la plus grande similitude avec la douleur fulgurante.

β) *Le type non-classique,* lié à un état entéritique antérieur, qui peut reconnaître comme étiologie une entérite médicamenteuse, une entérite scléreuse alcoolique, etc..., et qui existe très longtemps avant l'apparition des premiers symptômes du tabès.

Il est à l'heure actuelle impossible de faire une distinction de la fréquence de ces accidents quant au sexe, la plupart des cas envisagés n'ayant porté que sur des hommes.

Quant à la durée de la crise elle est très variable ; si pour nos premières observations elle varie de quelques heures à un jour, chez notre dernier malade elle monte en état de mal persistant, subintrant, à

paroxysmes douloureux, sans rémission véritable. La reproduction n'est liée à aucun fait précis, nous avons rapporté des observations où de bi et trihebdomadaire les crises sont devenues quotidiennes, et dans deux observations (III et IV) les manifestations intestinales avaient été précédées de crises gastriques.

A ce dernier point de vue, il sera souvent nécessaire d'envisager chez ces malades le diagnostic différentiel entre la crise intestinale pure et les manifestations de la dyspepsie gastrique qui peuvent coexister chez le tabétique et provoquent des réactions intestinales ayant le plus souvent la forme d'une diarrhée banale.

De même on devra envisager aussi la distinction entre ces crises vraies et les réactions intestinales dues chez ces malades au traitement médicamenteux. Ainsi que cela a été souvent remarqué l'administration prolongée des iodures, des arsenicaux et des médicaments de la série mercurielle détermine des troubles entéritiques dus le plus souvent à l'intolérance occasionnée par leur administration prolongée.

Comment fera-t-on cette différenciation ? On se rappellera que la crise intestinale du tabès est avant tout caractérisée par trois faits :

1° Le début soudain par coliques à siège abdominal ;

2° La présence de contractions péristaltiques souvent exagérées, suivies d'une réaction musculo-

muqueuse : évacuation d'abord de masses fécaloïdes puis de masses muco-séreuses ;

3° L'hypersécrétion intestinale que caractérise précisément l'évacuation de ces masses séreuses et qu'en cela elles suivent la marche habituelle des crises tabétiques caractérisées : α) par des troubles d'abord sensitifs : douleurs ; β) puis des troubles moteurs : ici péristaltisme ; γ) et enfin des troubles sécrétoires : hypersécrétion. Si le dernier fait est, dans la crise intestinale, souvent moins net, il existe toutefois comme dans notre troisième observation et est à rapprocher de la crise gastrique qui s'accompagne fréquemment d'une telle hypersécrétion qu'elle a pu dans certains cas être confondue avec la maladie de Reichmann.

Enfin, étant donné l'âge des malades il faudra également penser au néoplasme et là l'examen radiographique sera d'un grand secours.

Il y a dans ces crises intestinales atteinte primitive du système sensitif, dont les excitations répétées produisent par leur sommation les phénomènes paroxystiques, puis, par la voie sensitive et la voie réflexe la sphère motrice se trouve atteinte secondairement et répond par des contractures et des spasmes aux excitations reçues et, comme conséquence de ces troubles de la motricité et de leur retentissement sur la vascularisation glandulaire, des modifications qui mettent en jeu les activités sécrétoires se montrent ensuite.

*
* *

Comment doivent être considérées ces crises au

point de vue pathogénique ? Nous savons par des recherches antérieures que l'innervation intestinale appartient en premier lieu aux *filets pneumogastriques* ; l'excitation, la section de ceux-ci provoquent l'entérite dysentérique, la constipation, la diarrhée, les modifications du tonus vasculaire et même, la rétraction de la paroi abdominale, mais à côté de ceux-ci le *sympathique digestif* renferme également des filets venant des racines rachidiennes ; les recherches de Graupner Langley, Roux ont montré précisément que ces filets étaient chez les tabétiques lésés, dégénérés et diminués de nombre. Il en résulte que les troubles abdominaux ci-dessus décrits doivent être considérés comme des crises radiculaires dans le territoire des cinq dernières paires dorsales et des deux premières lombaires qui se perdent dans les plexus solaire inférieur et lombosacral et qui tiennent sous leur dépendance l'intestin et les téguments de la paroi abdominale de la huitième côte au pubis.

C'est en somme une crise fulgurante de cette partie des racines postérieures qui se perd dans le système sympathique de l'intestin.

Le point de départ peut être :

1° Dans une inflammation localisée aux racines postérieures, une méningite spinale, due à l'affinité élective du tréponème ou de ses toxines pour les gaines radiculaires.

2° Dans les troubles réflexes soit à point de départ cutané, soit à point de départ muqueux et

nous avons à ce sujet montré comment les crises gastriques et les excitations de la partie supérieure du tube digestif provoquaient des réactions intestinales.

3° Nous ne devons pas oublier non plus la sensibilité toute spéciale de la muqueuse intestinale elle-même bien qu'elle ait été toujours considérée autrefois comme en étant dépourvue, susceptible par la stase stercorale de créer de toute pièce les phénomènes algiques.

* * *

La crise intestinale est donc en tous points comparable à la crise gastrique : mêmes phénomènes douloureux ; prédominance du spasme dans l'un et l'autre cas, hypersécrétion des muqueuses des deux organes. Quel en sera le traitement ? et d'abord dans le tabès confirmé la primauté doit appartenir au traitement spécifique ? mais, étant donné que ces accidents appartiennent généralement à une période tardive de l'évolution du tabès, l'iodure et les frictions mercurielles y reprendront tous leurs droits. On pourra faire également des injections intraveineuses de cyanure ou de biiodure, d'hydrargyre par série de 12 injections hypodermiques tous les deux mois et s'arrêter lorsque le malade en aura reçu trois séries dans l'année. Il ne s'agit plus ici en effet d'obtenir une action rapide et énergique, il faut procéder lentement, éviter l'accumulation des médicaments qui peuvent causer des réactions intestinales.

La deuxième place reviendra aux anti-convulsivants et à ce titre la belladone ou son alcaloïde l'atropine nous paraissent tout spécialement indiqués. Souvent il sera nécessaire d'y ajouter de la morphine et nous rappellerons à ce propos les bons effets obtenus dans l'observation II par l'association de ces deux médicaments (1).

Reste en dernier lieu le régime, il faudra éviter avant tout le régime cellulosique c'est-à-dire le régime à grands déchets qui exige de l'intestin des contractions énergiques, susceptibles ici de réveiller le spasme. Le régime lacté mitigé, lait, pâtes, bouillies, purées claires paraît le plus favorable.

Nous ne parlerons pas du traitement chirurgical spécial consistant en section des filets sympathiques, des territoires atteints, le peu d'opérations de ce genre qui ont été pratiquées et l'inconstance des résultats obtenus, n'autorisent pas à faire courir aux malades les risques toujours sérieux d'une opération de la région profonde de l'abdomen.

1. Viendront ensuite lorsque la crise s'accompagnera d'obstruction intestinale les moyens médicaux simples tels que l'introduction profonde d'une sonde rectale, et, enfin l'anus artificiel temporaire lorsque la persistance des accidents en supprimant la possibilité de l'alimentation mettra la vie du malade en danger.

CONCLUSIONS

• 1° Il existe indubitablement chez les tabétiques des crises intestinales spasmodiques avec vomissements aboutissant très fréquemment à des états d'obstruction intestinale. Ces crises à l'exception de celles du tabès juvénile sont le plus souvent des crises tardives en tous points superposables aux crises gastriques ; elles peuvent néanmoins exister à l'état de symptôme isolé et dans ce cas surviennent à la période préataxique et sont d'un grand intérêt au point de vue du diagnostic.

2° En présence de faits de ce genre le clinicien devra se poser les problèmes suivants :

1° Sont-ce des crises intestinales primitives ?

2° Sont-ce des crises secondaires ?

a) A une manifestation morbide d'un autre organe (le plus souvent partie supérieure du tube digestif) déterminant une réaction côlique ;

b) A un néoplasme intestinal ou à une manifestation tertiaire de la syphilis.

3° Pour fixer le diagnostic des examens radiographiques en série s'imposeront, en parallèle avec la recherche scrupuleuse des stigmates d'entérites pré-existantes soit scléreuse soit muco-membraneuse, et dans la plupart on constatera un spasme étendu

à toute une région colique, la gauche le plus souvent, ce qui fera le diagnostic différentiel d'avec une ulcération où le spasme est plus nettement limité et siège en un point quelconque du gros intestin.

4° En présence de crises intestinales à point de départ mal défini, il sera toujours prudent de rechercher les signes d'un tabès soit au début, soit confirmé afin d'éviter aux malades les risques d'une opération et de leur appliquer un traitement médical judicieux : atropine, morphine, sonde rectale à demeure, susceptible dans bien des cas de faire disparaître les accidents d'obstruction.

5° Dans ces cas où l'obstruction intestinale du tabétique dépassera dix jours et lorsque les moyens médicaux ci-dessus préconisés auront échoué, on se résoudra à faire pratiquer un anus artificiel que l'on ne devra considérer que comme une opération temporaire qui devra disparaître dès que les matières auront repris leur cours régulier ce qui dans ces cas se produit très rapidement.

Vu : le Président de thèse,
H. CLAUDE

Vu : le Doyen
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris
P. APPELL



